Lane Medical Library

II. Medizinische Klinik der Charité

Die Leuchtgasvergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Dr. phil. Harold M. Golden

aus Tampa, Florida

Tag der Promotion: 1. 6. 1927

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

84

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Arndt
Referent: Prof. Dr. Brugsch
Korreferent: Prof. Dr. F. Kraus

Die Leuchtgasvergiftung ist eine der häufigsten Vergiftungen mit der der Arzt sich zu beschäftigen hat. Die Vergiftung im allgemeinen nimmt in fast allen Fällen einen ziemlich gleichen Verlauf. Die verschiedenen Abweichungen hoffe ich, mittels 98 Fälle aus der II. Med. Klinik der Charité, klar zu legen.

Um uns ein klareres Verständnis darüber zu schaffen wird es von Wichtigkeit sein einen Ueberblick von der Zusammensetzung des Leuchtgases ansehen zu wollen. Die Gasbestandteile variieren in den verschiedenen Ländern. Ich gebe hier nur die Durchschnittszahlen für Deutschland und Frankreich an.

Durchschnitt für Deutschland.

CO_2: 0,65— 2,5
O_2: 0,20— 0,8
N_2: 2,10— 5,74
C_nH_m: 3,20— 4,6
CH_4: 23,50—35,2
CO: 5,34—11,9
H_2: 49,50—54,9
Sp. Gewicht: 0,376—0,454

Nach der Enzyklopädie der technischen Chemie 1919—7.

Durchschnitt für Frankreich.

C_2H_4: 3,8 — 4,1
C_4H_8: — 2,3
CH_4: 32,8 —34,8
CO: 12,9 — 6,6
CO_2: 0,3 — 3,6
H_2: 50,2 —45,6
N_2: — 2,7

(Nach A. Purtz, Dictionaire de Chimie.)

Berthelot hat kleine Mengen von Acetylen (C_2H_2) nachgewiesen, welche den charakteristischen Geruch verursachen.

Das eigentliche Giftgas in der Mischung ist das Kohlenoxyd. Obgleich es nur in Mengen von 1—13 % vorhanden ist, weist die rasche tödliche Wirkung des Leuchtgases auf seine hochgradige Giftigkeit hin.

Nach J. Bock ist das Kohlenoxyd, CO, ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas, das sich nur äußerst schwer verdichten läßt. Es verbrennt an der Luft mit hellblauer Flamme zu Kohlensäure, unterhält aber nicht die Verbrennung.

Das CO ist in vulkanischen Gasen (Moissau) nachgewiesen worden und findet sich in den Blasen einer Tangart, kommt aber sonst kaum in der Natur vor.

Das CO bildet sich bei unvollständiger Verbrennung von Kohlen oder Kohle enthaltenden Stoffen. Es kommt daher in Kohlendampf vor, der sich beim Verbrennen von Kohlen, Torf oder Holz bei ungenügendem Zutritt von Luft entwickelt, also am leichtesten in geschlossenen Räumen. Bei Anwendung von Kohlenbecken, bei schlecht ventilierten Oefen, bei Feuersbrünsten und bei Grubenbrand veranlaßt das CO oft Vergiftungen. Ferner findet es sich in nicht geringer Menge in der Tunnelluft (Damar), von den Lokomotiven herrührend, im Tabakrauch, in der Luft von Hochöfen und Fabrikschloten, wie es auch den Hauptbestandteil vieler Explosionsgase bildet. Sodann findet es sich in sehr abwechselnder Menge, gewöhnlich 6—11%, im Leuchtgas, und in noch größerer Menge in dem zu technischen Zwecken benutzten Generatorgas (35—40%), sowie im Wassergas (ca. 40%).

Wirkung des CO auf Eiweißkörper.

Das ein in chemischer Beziehung so indifferenter Stoff wie das Kohlenoxyd auf die Eiweißkörper eine ausgesprochene Wirkung haben sollte, ist nicht zu erwarten. Von den Verbindungen mit Hämoglobin und dessen Spaltungsprodukten abgesehen, ist es auch nicht bekannt, daß das CO mit den Eiweißkörpern Verbindungen eingeht oder auf sie wirkt.

Erst durch Claude Bernards experimentelle Untersuchungen (1857—59) wurde aber ein Verständnis der Kohlenoxydwirkung auf das Blut gewonnen. Bernard zeigte, daß venöses Aderlaßblut ein glänzende rote Farbe annimmt, wenn es mit CO in Berührung kommt, und daß das dunkle Venenblut eines Hundes sich immer mehr rötete, zuletzt hochrot wurde, allmählich, wie

das Tier mehr CO einatmete. Er fand, daß diese rote Farbe sehr beharrlich war; er hat sie sich drei Wochen halten gesehen. Ferner, daß das CO, wenn man es mit Blut in Berührung bringt, vom Blut aufgenommen wird, während der Sauerstoff ausgetrieben wird, „que l'oxyde de carbone déplace l'oxygène du sang et produit son exhalation". Blut, das mit CO in Berührung war, nimmt danach nur unbedeutende Mengen Sauerstoff auf. Die Form der Blutkörperchen bleibt bei Kohlenoxydvergiftungen unverändert. Bernard schließt aus seinen Untersuchungen, daß das CO auf das Blut wirkt, und daß durch diese Einwirkung die roten Blutkörperchen außerstand gesetzt werden, die Atmung zu unterhalten; es entsteht wegen Mangels an Sauerstoff eine Vergiftung. Die roten Blutkörperchen werden gewissermaßen paralysiert; es ist, als existieren sie nicht mehr.

Kurz danach wurden von Hoppe-Seyler Beobachtungen bei verunglückten Minenarbeitern und bei Kaninchen (die mit CO getötet worden waren) gemacht, die ebenfalls Veränderungen des Blutes bestätigten.

Die Verbindung von CO mit dem Blutfarbstoff, das Kohlenoxydhämoglobin, ist durch Fällung einer mit CO gesättigten Blutlösung mit Alkohol von Hoppe-Seyler hergestellt worden. Es fällt das Kohlenoxydhämoglobin in großen Krystallen aus, die, was die Form betrifft, von dem entsprechenden Oxyhämoglobin nicht abweichen. Die Krystalle sind schwerer löslich in Wasser als die entsprechende Oxyhämoglobinverbindung und zeigen geringere Zersetzlichkeit.

Das Spektrum des Oxyhämoglobins wurde gleichfalls zuerst von Hoppe-Seyler untersucht, der in Uebereinstimmung mit allen späteren Forschern fand, daß es dem des Oxyhämoglobins sehr ähnlich sei, daß aber die Kohlenoxydhämoglobinlösungen das blaue Licht viel weniger absorbieren als die Oxyhämoglobinlösungen, und daß beide allerdings dunkle Absorptionsstreifen zwischen D und b aufweisen, daß diese aber für die Lösung des Oxyhämoglobins etwas näher nach der Linie D hin liegen, als die des Kohlenoxydhämoglobins. Auch aus den von ihnen ausgeführten photographischen Aufnahmen der betreffenden Blutspektren hat gezeigt, daß das Spektrum des Kohlenoxydhämoglobins auch im Violett einen Streifen besitzt.

Die Existenz eines Kohlenoxydmethämoglobins läßt sich, nach den Beobachtungen von Müller, Haldane, Moitessiers u. a. wohl schwerlich behaupten.

Die Kohlenoxydkapazität des Hämoglobins.

Lothar Meyer fand, daß dasselbe Blut ungefähr dieselbe Menge Sauerstoff und Kohlenoxyd aufnimmt. Auch spätere Untersuchungen von Bock, St. Martin, Haldane und Fr. Müller, die mit vollkommeneren Methoden ausgeführt wurden, ergaben übereinstimmend, daß dasselbe Blut oder dieselbe Hämoglobinlösung bei höherem Druck dieselbe Menge Sauerstoff und Kohlenoxyd aufnimmt.

Von der Affinität ist die Avidität zu trennen. So besitzt sowohl O_2 als auch CO Affinität zum Hämoglobin, aber die Avidität des CO ist 200mal so groß als die des O_2, worauf die Gefahr der CO-Einatmung beruht. Andererseits ist das Aviditätsprinzip allein für den Eintritt der Giftreaktion nicht immer maßgebend, sondern es ist auch noch mit der sogenannten Massenwirkung zu rechnen. Bei dieser ist die absolute Menge der in Reaktion tretenden Moleküle ausschlaggebend. Schüttelt man z. B. eine Hämoglobinlösung mit einem Gasgemisch, in welchem die Menge des O_2 die des CO stark überwiegt, so tritt Massenwirkung ein; das Hämoglobin nimmt mehr O_2 als CO auf. So kann man bei CO-Vergiftung das Blut durch reichliche O_2-Zufuhr entgiften. — Umgekehrt rechnet man auch mit Affinitäten, die zu lockeren Bindungen führen, wie die bei Adsorptionen, die nicht mehr rein physikalisch, sondern chemisch zu deuten sind (M. Askanazy).

Die Resorption des Kohlenoxyds.

Die Aufnahme durch die Lunge ist die einzige Resorptionsweise, die beim Kohlenoxyd eine Rolle spielt. Durch die Haut dringt es nur äußerst langsam ein. Ebenfalls von dem subkutanen Gewebe, der Pleura und des Peritoneums wird CO recht langsam resorbiert.

Die Resorption des CO durch die Lunge ist von allen Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben — Hüfner, Haldane, Bohr und Krogh — als eine Diffusionserscheinung aufgefaßt worden.

Nach der Resorption scheint das CO zum überwiegenden Teil im Blute zu bleiben und nur geringe Mengen werden in die verschiedenen Organe übergehen.

Dies stimmt ganz damit überein, daß mit Ausnahme des Hämoglobins und des Muskelhämoglobins im Organismus keine das Kohlenoxyd bindenden Stoffe nachgewiesen worden sind. Das CO wird somit sicherlich von dem wasserhaltigen Gewebe des Körpers nach physikalischen Gesetzen aufgenommen werden und da der Absorptionskoeffizient des Kohlenoxyds klein ist und die Kohlenoxydspannung im Blute selbst bei schweren Vergiftungen höchstens einige Millimeter betragen wird, werden nur unbedeutende Mengen in die Gewebe übergehen. Camus und Pagnitz haben gezeigt, daß das Muskelhämoglobin Kohlenoxyd binden kann, aber bei vergifteten Tieren fanden sie weit weniger Kohlenoxyd durch das Muskelhämoglobin als durch den Blutfarbstoff gebunden, und Piotowski fand, daß Muskeln von kohlenoxydvergifteten Hunden nur eine unbedeutende Spur von Kohlenoxyd enthielten, das wahrscheinlich vom Blute herrührte. Hoke konnte bei einer tödlichen Vergiftung an einem Hunde keine Spur des Gases im Gehirn nachweisen.

Die Ausscheidung des Kohlenoxyds.

Wenn ein Individuum eine Kohlenoxydvergiftung überlebt, wird man nach einiger Zeit kein CO im Blute mehr nachweisen können. Das CO muß also entweder zerstört oder aus dem Organismus ausgeschieden sein. Beides ist behauptet worden und die Frage ist eine große Reihe von Untersuchungen unterzogen worden.

Die Ausscheidung des COs wird ganz ähnlichen Gesetzen folgen wie die Aufnahme, d. h. die in die Lunge ausgeschiedene CO-Menge wird der Diffusionskonstante und dem Diffusionsdruck proportional sein. Der Diffusionsdruck ist in diesem Falle die Differenz zwischen der CO-Spannung des Blutes und der der Alveolenluft. Wenn ein Tier, welches kohlenoxydhaltige Luft geatmet hat, wieder atmosphärische Luft atmet, wird in den ersten Minuten die CO-Spannung der Alveolenluft schnell herabfallen, bis sie einen Wert erreicht hat, bei welchem die mit der Ausatmungsluft entleerte Kohlenoxydmenge sehr nahe die Gleiche ist, als die in der Lunge ausgeschiedene. Von diesem Augenblick an wird die CO-Spannung der Alveolenluft sehr

langsam abnehmen, indem sie den Bewegungen der CO-Spannung des Blutes folgt, jedoch niedriger als dieselbe bleibt. Die CO-Spannung des Blutes wird indessen, auch wenn ein beträchtlicher Bruchteil des Hämoglobins mit CO gesättigt ist, klein sein, und die Ausscheidung wird demnach langsam vonstatten gehen.

Das Blut.

Die Menge der titrierbaren Alkalien im Blute ist während der CO-Vergiftung vermindert (Araki); dasselbe gilt von der Kohlensäuremenge im Blute. Bei der CO-Vergiftung wird man Hyperglykämie finden und das Blut wird bedeutende Mengen von Milchsäure enthalten.

Die Blutkörperchen werden durch eine akute CO-Vergiftung nur wenig beeinflußt. Drießen fand bei wiederholten CO-Vergiftungen keine Veränderungen der Anzahl der roten Blutkörperchen. Auch Nasmith und Graham fanden bei täglich wiederholten Vergiftungen Wochen hindurch an Meerschweinchen keine Veränderung des Blutes. Ganz anders verhielt es sich, wie wir sehen werden, mit der chronischen Vergiftung, wenn die Tiere sich Tage und Wochen hindurch in kohlenoxydhaltiger Luft aufhalten. In einzelnen Fällen sind bei CO-Vergiftungen bei Menschen Polyglobulie beobachtet worden (v. Limbeck).

Zum Nachweis von CO im Blute benutzt man die spektroskopische Untersuchung oder verschiedene chemische Proben. Bei ersterer wird ein Reduktionsmittel, meistens Schwefelammon, zu der stark verdünnten Blutlösung gesetzt. Das Oxyhämoglobin wird dann in reduziertes Hämoglobin umgewandelt; das Kohlenoxydhämoglobin dagegen ändert sich nicht und läßt sich spektroskopisch nachweisen, wenn es in hinreichender Menge (20—25%) vorhanden ist. Von den chemischen Proben nennen wir Hoppe-Seylers Natronprobe, Kunkels Tanninprobe, Katayamas Probe mit Schwefelammon und Essigsäure, Rubners Probe mit Bleizuckerlösung und Wachholz' Formalinprobe. In 1914 hat Sand eine neue Probe angegeben. Der Blutlösung wird Jod in angemessener Menge zugesetzt und das Filtrat spektroskopiert. Mittels dieser Probe sind 5—10% CO-Hämoglobin nachzuweisen.

Das Zentralnervensystem.

Bei jeder starken Kohlenoxydvergiftung treten Erscheinungen seitens des Nervensystems auf. Sie sind sehr verschiedener Art und können, je nachdem es sich um schnell oder langsam verlaufende Vergiftungen handelt, ein sehr verschiedenes Bild darbieten. Da Beobachtungen über die Wirkungen auf das Zentralnervensystem beim Menschen von großem Wert sind, werden wir diese zuerst betrachten.

Witter (1814) stellte in Dublin Untersuchungen über die Wirkungen reinen COs auf Menschen an. Die erste Versuchsperson wurde nach 2—3 Einatmungen von konvulsiven Zittern und von Schwindel ergriffen, welche ihr fast die Besinnung raubten. Witter machte nun selbst, nachdem er die Luft in der Lunge möglichst vollständig ausgeatmet hatte, 3—4 tiefe Einatmungen. Der Effekt war ein plötzlicher Verlust des Bewußtseins; er fiel zu Boden und lag eine halbe Stunde regungslos da, ohne Empfindung, anscheinend leblos und mit fast nicht wahrnehmbarem Puls. Nach Sauerstoffeinatmung trat schnell Wiederbelebung ein; es traten aber jetzt Konvulsionen auf, heftige Kopfschmerzen, schneller unregelmäßiger Puls und, nachdem das Bewußtsein wiedergekehrt war, Schwindel und vollkommene, aber vorübergehende Blindheit und Hang zum Schlafen.

Chenot stürzte, nachdem er CO eingeatmet hatte, plötzlich um. Es trat Bewußtlosigkeit und Anästhesie ein, die langsam wieder schwanden.

Klebs beschreibt als die ersten Erscheinungen ein brennendes Gefühl, namentlich an der Haut der Backen, leichten Schwindel, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerz, stärkeres Pulsieren der Temporalarterien und Uebelkeit. Viele anderen Beobachtungen und Experimente stimmen so ganz genau überein, daß ich nur wenige von der großen Anzahl erwähne.

Bei langsam verlaufenden Vergiftungen durch Leuchtgas und Kohlendunst an Menschen ist es mehrmals beobachtet worden, daß die Vergiftung einen sehr hohen Grad erreichen kann, ohne daß sich subjektive Beschwerden einstellen, so daß die Vergifteten sich kaum krank fühlen zu einem Zeitpunkt, wo sie sich nicht bewegen können, ohne umzufallen, und es kann sich in derartigen Fällen ein tiefes Koma beinahe ohne Erregungserscheinungen entwickeln. Während des Schlafs kann,

ohne daß Erwachen eintritt, sich schwere Kohlenoxydvergiftung bei tiefem Koma einstellen.

Daß das Zentralnervensystem bei der CO-Vergiftung allmählich gelähmt wird, kann dem ganzen Vergiftungsbilde gemäß keinem Zweifel unterliegen. Ueber die Ursache dieser Lähmung haben sich aber verschiedene Ansichten geltend gemacht. Einige Forscher nehmen an, daß das Kohlenoxyd eine spezifische Wirkung auf das Zentralnervensystem ausübt, während andere meinen, daß die Wirkung auf das Zentralnervensystem ausschließlich vom Sauerstoffmangel herrührt.

Nach den übereinstimmenden Versuchen von Haldane, Mosso und Gréhant wird es kaum möglich sein, die Ansicht einer spezifischen Wirkung des Kohlenoxyds auf das Zentralnervensystem aufrecht zu erhalten.

Beim Menschen sind als Nachkrankheiten von CO-Vergiftungen sehr häufig verschiedene Leiden des Zentralnervensystems beobachtet worden. So sind universelle Konvulsionen, Kortrakturen einzelner Muskelgruppen, Chorea, Paraplegien, Hemiplegien, Anästhesien, Parästhesien, Hyperästhesien, vasomotorische und trophische Störungen vorgekommen; auch sensorische Störungen der verschiedensten Art. Delirien, Amnesie, Demens, Paranoia usw. kommen häufig vor, sowie Störungen des Gehörs und des Gesichts, z. B. Ohrensausen und vorübergehende Blindheit, die wohl als Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems zu betrachten sind. Häufig sieht man CO-vergiftete Menschen nach Entfernung aus der CO-haltigen Atmosphäre viele Stunden bis mehrere Tage in tiefem Koma liegen und den Tod dann zu einem Zeitpunkte eintreten, wo das Kohlenoxyd völlig oder beinahe völlig aus dem Blute ausgeschieden sein muß. Es dreht sich also auch in diesen Fällen um eine Nachwirkung der Kohlenoxydvergiftung.

Das vegetative System.

Es liegen nur wenige Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Systems vor. Klebs gibt an, daß die peristaltischen Bewegungen des Magens und der Därme aufhören, und daß letztere erschlaffen. Nach Oeffnung der Bauchhöhle soll es einige Zeit dauern, bevor die peristaltischen Bewegungen eintreten. Tetanisierung des Vagus leitete sie augenblicklich ein und er konnte sie dann durch Splanchnicusreizung nicht wieder

zum Stillstand bringen. Im Gegensatz hierzu hat Pokrowsky angegeben, daß nach dem Tode durch Kohlenoxyd eine Reizung des Splanchnicus die durch Vagusreizung hervorgerufenen Bewegungen des Magens und der Eingeweide hemmen. Er beobachtete ferner bei CO-Vergiftung eine entschiedene Verstärkung der peristaltischen Bewegungen des Dünn- und Dickdarms; allmählich, wie die Tiere sich erholten, wurden die Bewegungen wieder normal. Der Gegensatz zwischen diesen Angaben beruht wahrscheinlich darauf, daß es sich bei der einen Reihe von Untersuchungen um schnell verlaufende, bei der anderen um langsam verlaufende Vergiftungen handelte.

Der Kreislauf.

Während also nicht zu bezweifeln ist, daß der Kreislauf bei CO-Vergiftung stark geschädigt wird, sind über die Ursache dieser Wirkung des Kohlenoxyds verschiedene Auffassungen geltend gemacht worden.

So nahm Klebs an, daß das CO in erster Reihe eine Atonie der Gefäßmuskulatur bewirke, welche Zirkulationsstörungen, wie Verlangsamung der Zirkulation, Anhäufung von Blut in den peripheren Teilen des Gefäßsystems und Insuffizienz der Herztätigkeit hervorrufe. Klebs stützt seine Annahme teils auf Sektionsbefunde, teils auf direkte Beobachtungen der Gefäße der Flughaut von Fledermäusen. Bei CO-Vergiftung erweiterten sich diese, namentlich die Arterien, stark, zogen sich aber nach Eingabe von Ergotin zusammen. Auch an kohlenoxydvergifteten Hunden sah Klebs nach Injektion von Ergotin eine Steigerung des Blutdrucks.

Klebs Auffassung wurde von Pokrowsky bestritten, der im Gegenteil fand, daß die Gefäße der Flughaut sich bei CO-Vergiftung kontrahierten. An Kaninchen zeigte er, daß die kleinen Arterien bei starker CO-Vergiftung zusammenfielen und nach Durchschneidung entweder gar nicht oder nur tropfenweise bluteten. Wenn bei der Vergiftung der Blutdruck niedrig geworden war, rief die Aortakompression keine Steigerung des Blutdrucks hervor, wohl aber nach Reizung des Rückenmarks. Pokrowsky betrachtet also den Blutdruckfall als eine Folge einer starken Herabsetzung der Herzleistung, aber meint, daß diese auf nervösem Wege zustande kommt, indem bei Erstickung durch H_2, CO und CO_2 zuerst die überwiegende Vagusreizung,

dann die Erschöpfung des motorischen Herznervensystems im verlängerten Mark und schließlich der Herzganglien als die Ursache der Druckabnahme betrachtet werden müssen. Die Vagusreizung erklärt er durch die Annahme einer Kohlensäureanhäufung im Blute. In der Beziehung hat Pokrowsky unzweifelhaft unrecht; bei der CO-Vergiftung ist, wie früher dargetan, im Gegenteil der CO_2-Gehalt des Blutes stark herabgesetzt und der Umstand, daß Pokrowsky mit reinem CO oder mit einem sehr hohen Prozentsatz CO in der Einatmungsluft arbeitete, bewirkt, daß er die Lähmung des Herzmuskels wegen Sauerstoffmangels ganz übersieht. Daß diese in Verbindung mit einer Lähmung des vasomotorischen Zentrums, besonders bei der langsam verlaufenden Vergiftung die wesentlichen Momente zum Hervorrufen des Druckfalls bilden, ist kaum zu bezweifeln.

Was schließlich die Frage von der Geschwindigkeit des Kreislaufs, d. h. von dem Minutenvolum des Herzens bei CO-Vergiftungen betrifft, so liegen keine experimentellen Untersuchungen vor, die eine sichere Beantwortung der Frage ermöglichen. Als sicher aber darf es betrachtet werden, daß das Minutenvolum des Herzens bei Kohlenoxydvergiftung nicht im gewöhnlichen Umfang durch Muskelarbeit gesteigert werden kann. Hierfür sprechen die Selbstversuche von Haldane, bei welchen gefunden wurde, daß, wenn beim Menschen 33—50% des Blutes mit CO gesättigt sind, jede Bewegung verschiedene Vergiftungssymptome hervorrufen oder bewirken wird, daß diese viel schwerer werden; dies gilt z. B. von allen bei CO-Vergiftungen auftretenden Erscheinungen von seiten des Sensoriums. Haldane macht darauf aufmerksam, daß es, während unter normalen Umständen Bewegungen vermehrte Blutzuströmung zum Gehirn hervorrufen, möglich ist, daß das Herz, wenn die Sauerstoffmenge im Blute vermindert ist, nicht imstande ist, seine Tätigkeit genügend zu steigern, um den Blutdruckfall kompensieren zu können, der durch vermehrte Blutdurchströmung durch die Muskeln bei Bewegung hervorgerufen wird, und daß also die betreffenden zerebralen Störungen auf Herzschwäche beruhen sollten. Nachdem später gefunden ist, daß bei der CO-Vergiftung die Blutdruchströmung durch die Muskeln vermindert, die durch das Gehirn dagegen vermehrt ist, gewinnt diese Ansicht sehr an Wahrscheinlichkeit. Die Ursachen der verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens, besonders in be-

treff des Vermögens, das Minutenvolum bei Muskelarbeit zu steigern, ist in einer asphyktischen Herzlähmung zu suchen. Macht sich eine solche Schwächung des Herzens geltend, wenn etwa 50% des Blutes mit CO gesättigt sind, wird sie ohne Zweifel weit mehr hervortreten bei schweren Vergiftungen, wo 70—75% des Blutes mit CO gesättigt sind. Damit stimmt auch die oft beobachtete Erscheinung überein, daß CO-vergiftete Personen, die es versuchen aufzustehen, bewußtlos umfallen — auch in diesen Fällen ist anzunehmen, daß das Herz versagt sobald durch Bewegungen weitere Ansprüche an ihre Leistungsfähigkeit gestellt werden.

Die Atmungsorgane.

Ueber die Wirkung des Kohlenoxyds auf die Atmung liegen die verschiedenartigsten Mitteilungen vor. Diese unter gemeinsame Gesichtspunkte sammeln, ist ganz unmöglich, und auch weil es bei den allermeisten Untersuchungen an genauen Nachrichten darüber fehlt, mit welchem Kohlenoxydprozentsatz der Einatmungsluft die Versuche ausgeführt wurden. Sicher ist es, daß die Wirkung sehr verschieden sein wird bei schnell verlaufenden und bei langsamen CO-Vergiftungen. Bei der schnell verlaufenden Vergiftung hat man immer eine Periode stark ausgesprochener Dyspnöe. Benedicenti beobachtete bei Versuchen an Menschen bei kleinen CO-Gaben eine Zunahme nicht nur der Frequenz, sondern auch der Tiefe der Atmung. Einige Untersucher haben bei kleinen CO-Gaben Dyspnöe angetroffen, andere keine Dyspnöe, weder bei Kohlenoxyd noch bei Sauerstoffmangel. Bei schneller CO-Vergiftung wird man also Dyspnöe beobachten, die sicherlich durch eine durch plötzlichen Sauerstoffmangel hervorgerufene Reizung des Atemzentrums bedingt ist. Bei langsamer CO-Vergiftung braucht sich eine solche Dyspnöe nicht geltend zu machen; es ist aber unmöglich, einen allgemeingültigen Typus der Atmungsveränderungen aufzustellen. Bei weit vorgeschrittener CO-Vergiftung wird das Atemzentrum wegen Sauerstoffmangels allmählich gelähmt werden.

Die Drüsen.

Viele Untersucher haben die Beobachtung gemacht, daß die Speichelsekretion bei CO-Vergiftung stark zunimmt. Starkenstein ist geneigt, die von ihm bei CO-Vergiftung angetroffene

profuse Speichelsekretion mit einer starken Sympathikusreizung in Verbindung zu setzen. Die Harnmenge ist bei CO-Vergiftung meistens vermehrt. Dies scheint im allgemeinen mit einer vorhandenen Glykosurie zusammenzuhängen. Eckard sagt, daß er bei CO-Vergiftungen nie Hydrurie ohne Glykosurie beobachtet hat. Fast alle Untersucher halten die Glykosurie als eins der regelmäßigsten Symptome der CO-Vergiftung. Sie ist bei allen Versuchstieren nachgewiesen und sogar bis 4,24% (Senff).

Muskeln, sensible und motorische Nervendigungen.

Untersuchungen von Claude Bernard, Kunkel, Wehmeier u. a., in dem Versuche gemacht wurden, nach deren Befund ist es nicht wahrscheinlich, daß das Kohlenoxyd eine spezifische Wirkung auf die Muskeln noch auf die sensiblen oder motorischen Nervendigungen hat. Jedoch Klebs u. Friedberg haben nach CO-Vergiftung in den quergestreiften Muskeln degenerative Prozesse beobachtet, die ein ähnliches Bild wie die beim Typhus aufgetretenen darboten.

Pathologische Anatomie.

Sektionsbefunde: Erweichungsherde in den großen Ganglien und Linsenkerne. Hyperämie, Oedem und vereinzelte Bronchopneumonien. Blutungen im Lungenparenchym, subpleurale und subcardiale Blutungen, Bronchitis und Trachitis. Querlinien in der Bauchaorta, Dilatation des rechten Ventrikels, vergrößerte weiche Milz. Fleckige Verfärbung und Anämie der Leber; Schwellung der Lymphknötchen im Ileum.

Wie wir gesehen haben, unter 98 Fällen bei welchen die Patienten noch am Leben aufgefunden waren, sind nur 7 davon, die zum Exitus geführt haben. Patienten 9 und 18, die im hohen Alter waren, sind sehr wahrscheinlich an Morasmus senilis plus Vergiftungsschock zu Grunde gegangen. Drei andere Fälle sind nicht aufzuklären, da jede Anamnese fehlt. Interessant ist Fall 68 deshalb, weil der Patient nur etwa 4 Stunden dem Gase ausgesetzt gewesen sein sollte und trotz der kurzen Einwirkung ist er doch dem Gase erlegen. Der Urin, im Gegensatz zum Durchschnittsfall, war sehr stark eiweißhaltig. Leider fehlt seine Anamnese, aber es ist anzunehmen, daß er von einer früheren Nierenerkrankung befallen war. Sonst, woher der Eiweiß? Die vielen anderen Fälle zeigen einen eiweißfreien Urin.

Zahlreiche andere Fälle zeigen, daß im allgemeinen die Patienten abends zu Bett gingen und die Nacht hindurch in dem mit Gas durchströmten Zimmer gelegen haben. Natürlich muß man mit der Dichtigkeit der Fenster und Türen rechnen. Dagegen aber können sehr unbeträchtliche Unterschiede vorkommen, da fast alle Wohnungen in Berlin Doppelfenster haben und die Türen schließen alle ziemlich fest.

Von den 98 Vergiftungen waren 29 Selbstmordversuche, von denen 21 von weiblichen Personen vorgenommen wurden. Fünf Fälle sind ihrem Entstehen direkt dem Alkohol verschuldet. Leicht ist es zu verstehen wie eine in angetrunkenem Zustande befindliche Person, dessen Denkfähigkeit stark durch den Alkohol herabgesetzt ist, ohne weiteres den Gashahn offen stehen lassen kann und dadurch unwillkürlich vergiftet wird. 46 Fälle waren verursacht durch akzidentelle Vergiftung und bei den übrigen 19 Fällen ist die Ursache unbekannt gewesen.

Zusammenfassung der Behandlung.

Die Prognose in fast allen Fällen von Leuchtgasvergiftung ist als gut zu stellen, wenn die Patienten sich nicht ganz im Exitus befinden. Das Gesicht, statt cyanotisch zu sein (wie viele Aerzte angeben), ist stark gerötet. Die Herztätigkeit ist im allgemeinen nicht wesentlich verändert, obgleich in vielen Fällen der Puls beschleunigt ist. Eine gewisse Anästhesie ist auch häufig eine Begleiterscheinung. Die Atmung ist oberflächlich und kurz.

Therapie: Sehr empfehlenswert sind die Sauerstoffinhalationen und die künstliche Atmung. Letztere soll längere Zeit fortgesetzt sein. Kampher wird in Form von Ol. Camphorat. 0,1—0,5 subkutan injiziert, zur Erregung des vasomotorischen Zentralorgans, des Atem Z.O. und der motorischen Herzzentren. Koffein in Form von Coffeium-Natrium-salicylicum 0,5—1,0 zur Bekämpfung der heftigen Kopfschmerzen, die ausnahmslos einer Kohlenoxydvergiftung nachfolgen. Gleichzeitig wirkt er auf das Atemzentralorgan. Die Atmung wird frequenter und vertieft.

Die Patienten erlangen nach kurzer Behandlung das Bewußtsein bald wieder und in wenigen Tagen ist nichts weiter von der Vergiftung zu merken außer etwaigen Kopfschmerzen, die auch allmählich verschwinden.

Literatur.

Araki, G.: Zeitschr. f. physiol. Chemie.
Benedicenti, B.: Archiv. ital. de Biol. 385 (1900).
Bock, J.: Handbuch der experimentellen Pharmakologie.
Drießen, T.: Ueber die Einwirkung wiederholter CO-Vergiftungen auf die roten Blutkörperchen.
Eckhard, F.: Beiträge z. Anat. u. Physiol. 6, 1 (1872).
Enzyklopedie der technischen Chemie. (1919), 7.
Haldane: Journal of Physiology.
Klebs: Virchows Archiv.
Mosso, A.: Arch. ital. de Biol.
Pokrowsky: Virchows Archiv.
— Arch. f. Anat. u. Physiol.
Starkenstein: Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 82 (1911).
Wurtz, A.: Dictionaire de Chimie.

Lebenslauf.

Ich, Harold Miller Golden, bin am 16. Oktober 1899 als Sohn des Fabrikbesitzers Charles D. Golden in Chikago geboren. Vom Jahre 1905 bis 1912 besuchte ich verschiedene Elementar- und Vorbereitungsanstalten im Staate Illinois und Florida. Von 1912 bis 1916 gehörte ich der Hillsboro High School in Tampa, Florida an und verließ sie mit dem Zeugnis der bestandenen Abgangsprüfung. Von 1916—21 widmete ich mich naturwissenschaftlichen Studien an den Universitäten Chicago und Northwestern, welch letztere ich mit dem Diplom eines Doctor of Dental Surgery verließ. Im Frühjahr 1922 nahm ich mein Studium an der Universität Berlin auf. Am 24. Juli 1926 bestand ich die philosophische Doktorprüfung in Berlin. Ich besuchte die Vorlesungen und Uebungen der folgenden Herren Professoren: Arndt, Axhausen, Bier, Bonhoeffer, Brugsch, Bumm, Citron, Czerny, Deegener, Dessoir, Fick, Forster, Fraenkel, Gocht, Goldscheider, Haberlandt, Hahn, Hauschild, Heffter, Heider, Heymann, Hildebrand, His, Joachimoglu, Joseph, Jungmann, Keibel, Koehler, Kopsch, Kraus, Krückmann, Liepmann, Lubarsch, Maier, Mayer, Passow, Poll, Pompeckj, Pringsheim, Rona, Rubens, Rubner, v. Schilling, Schmidt, Straßmann, Vierkandt, Warnekros und Zimmer. Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.